

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911 — N° 82

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES
INFARCTUS RÉNAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 janvier 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand REY

Ex-interne des hôpitaux de Grenoble

Né à Villard-St-Christophe (Isère), le 11 mars 1884.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de Médecine, 25
PARIS

1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

INFARCTUS RÉNAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911 — N° 82

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

INFARCTUS RÉNAUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 janvier 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand REY

Ex-interne des hôpitaux de Grenoble

Né à Villard-St-Christophe (Isère), le 11 mars 1884.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 23
PARIS

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT (J.). ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON (A.). CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. COURMONT (P.). PAVIOT. POLLOSSON (M.). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégés
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —

AGRÉGÉS

MM. SAMBUC. REGAUD. COMMANDEUR. GAYET. NEVEU-LEMAIRE. PATEL.	MM. J. LEPINE. LESIEUR. MARTIN (Et.). LAROYENNE. VORON.	MM. NOGIER. LATARJET. BRETIN. LERICHE. THEVENOT.	MM. TAVERNIER. CADE. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD.
--	--	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. J. TEISSIER, Président; M. PAVIOT, Assesseur;
MM. CADE et MOURIQUAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE CHÉRIE

A MON PÈRE

*En témoignage de mon affection et ma
profonde reconnaissance.*

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de thèse

Monsieur le Professeur J. TEISSIER

Professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon

Officier de la Légion d'honneur

Associé national de l'Académie de médecine

A Monsieur le Docteur CADE

Professeur agrégé

Médecin des hôpitaux de Lyon

Qui a bien voulu s'intéresser à ce travail.

A MES JUGES

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

MM. les Docteurs GIRARD, PORTE, PERRIOL, CIBERT,
TERMIER,* JACQUEMET, COMTE, BERTHOLLET,
TRAVERSIER, GAUTHIER, GOTTELAND, HERMITTE,
DESCHAMPS, SALVA, BESSON.

A MM. les Docteurs ROUX et AUDAN

Chefs de clinique à l'École de médecine

A la Mémoire du Docteur BORDIER

Directeur de l'École de médecine de Grenoble



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546722_0033

INTRODUCTION

Assez bien connu au point de vue étiologique et anatomique, l'*infarctus rénal*, au point de vue clinique, n'a donné lieu qu'à un petit nombre de travaux. C'est que les formes insoupçonnées sont fréquentes, et, bien souvent, on trouve à l'autopsie un infarctus dont la symptomatologie a été perdue dans le tableau clinique de l'affection causale : le plus ordinairement cardiopathie chronique avec asystolie.

A part l'étude de Schmidt, à propos de trois cas personnels d'infarctus, nous n'avons pu trouver que l'article de Halperin, paru en 1908, où l'on puisse voir une étude critique de la symptomatologie de cette affection. Il nous a donc paru intéressant de colliger les observations publiées d'infarctus rénal, avec signes cliniques, et de les analyser. C'est sur elles, et sur quelques observations personnelles qu'est basé ce travail, dont le but est surtout un but clinique.

Nous sommes toutefois tenu de faire des réserves sur la fréquence avec laquelle s'observent, en réalité, les symptômes relevés dans le tableau clinique de l'infarctus rénal et sur les caractères que nous avons cru pouvoir et devoir leur attribuer. C'est ainsi que, comme on le verra plus loin, d'après nos observations, les douleurs

intenses sont assez communes. Pratiquement, les cliniciens n'ont pas souvenir d'avoir noté aussi fréquemment un pareil syndrome douloureux chez les malades qui, à l'autopsie, ont présenté un ou plusieurs infarctus rénaux.

L'histoire clinique de cette lésion ne pourra être écrite définitivement qu'en réunissant pendant de longues années des observations bien étudiées, minutieusement suivies au point de vue de l'état des urines, de leurs modifications, etc. On pourra se faire ainsi une opinion plus ferme sur la valeur séméiologique de tel ou tel des éléments du tableau symptomatique. Il est d'ailleurs fort possible que l'infarctus ne devienne diagnosticable que dans un nombre restreint de cas et dans des conditions de volume ou autres qui resteraient encore à préciser.

La rareté des infarctus totaux du rein nous a aussi engagé à publier deux observations inédites du D^r Brét, et à insister un peu sur cette variété d'infarctus.

Nous prions nos maîtres des hôpitaux de Lyon, MM. les docteurs Brét, Chatin et Mollard, qui nous ont obligeamment communiqué les observations qu'ils possédaient, de vouloir bien accepter ici tous nos remerciements.

Nous remercions aussi nos collègues Gravier et Volmat, internes des hôpitaux de Lyon, qui nous ont aidé dans notre tâche, et nous les assurons de notre meilleure sympathie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'*infarctus rénal* est encore peu connu au point de vue clinique. Peu d'observations en ont été rapportées où l'on ait pu faire le diagnostic avant la mort. Halperin, en 1908, n'en trouvait guère plus de 10 à 11 cas; toutefois, il avait oublié quelques observations que nous avons pu retrouver.

Ce fut tout d'abord l'*anatomie pathologique* de cette lésion qui attira l'attention des auteurs, et de nombreux articles ont été publiés à ce sujet. C'est Rayer qui, le premier, décrit l'infarctus; mais, comme chacun sait, il n'avait vu que la lésion et non sa véritable cause, puisqu'il croyait à une lésion de néphrite rhumatismale.

Mais bientôt les travaux de Virchow, Rokitansky, Cohnheim, Litten, Ribbert remettent les choses au point. En France, dès 1868, Chomel, dans sa thèse, montre nettement l'origine embolique de l'infarctus.

De nombreux expérimentateurs complètent nos connaissances sur le développement et la structure de l'infarctus. C'est surtout en Allemagne que nous voyons Cohn, Panum, Talma, Litten, se livrer à ces études. En France, Prévost et Cotard, et plus tard Castaigne, répètent et complètent ces expériences. Nous ne parlons pas

de beaucoup d'autres travaux, notamment de ceux d'Alessandri, qui n'ont que des rapports éloignés avec notre sujet. En même temps que l'expérimentation nous renseignait sur l'anatomie pathologique de l'infarctus, elle nous montrait aussi quelques-uns des signes qui le caractérisent (Cohn-Pannum); l'observation venait ensuite, et parallèlement, préciser *ses manifestations cliniques*.

C'est Traube qui semble avoir rapporté le premier cas d'infarctus diagnostiqué, en 1856. Weber, en 1864, en rapporte un autre cas, diagnostiqué par Baeumber; il est rapporté dans la thèse de Chomel. Lenbe, Bartels, publient de nouvelles observations; puis nous voyons l'observation classique de Juhel-Brennoy. Schmidt, le premier, peut-être, fait l'étude détaillée des manifestations cliniques de l'infarctus; mais c'est certainement, à notre connaissance, le travail de Halperin, en 1908, qui est le plus complet et le mieux fouillé. Nous devons encore citer l'observation d'Achard et Grenet, la thèse de Chédevergne et quelques autres observations, dont certaines inédites, que nous étudierons plus loin.

Il est évidemment curieux qu'il y ait aussi peu de cas d'infarctus diagnostiqués, alors qu'il s'agit d'une lésion aussi fréquente. Nous croyons que nombre d'auteurs ont dû parfois faire ce diagnostic, mais ont négligé de rapporter le cas. Mais cela est dû aussi et surtout à la difficulté du diagnostic, qui résulte et du peu de symptômes et de leur inconstance, et de l'aspect parfois déroutant et trompeur de ces symptômes, lorsqu'ils existent .

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Il est de notion classique aujourd'hui que c'est l'occlusion de l'artère rénale ou d'une quelconque de ses branches qui produit l'infarctus rénal.

Cette occlusion peut résulter, ou d'une *thrombose*, due à des causes locales, ou d'une *embolie*, ce qui est d'ailleurs le cas le plus fréquent.

Les causes de la *thrombose* sont ici celles qui existent pour les autres artères. Il s'agit d'une altération primitive de la paroi du vaisseau .

C'est surtout l'endartérite, l'artério-sclérose, la dégénérescence amyloïde ou, plus rarement, la blessure des tuniques artérielles (Ruklingausen), qui amènent cette thrombose.

Quant à l'*embolie*, si elle consiste parfois, d'après Halperin, en des débris de tumeur, des parasites et des particules de pigments ou de sels de chaux, qui ont pénétré dans la circulation artérielle, il s'agit ordinairement de la mobilisation de débris inflammatoires ou de caillots venant du cœur gauche ou de l'aorte. Parfois, d'après Lecorché, le caillot pourrait provenir d'un anévrysme. Enfin, ce n'est pas seulement dans l'endocardite qu'on peut rencontrer des embolies; Coyne a décrit une myocardite à forme embolisante.

D'après les observations que nous publierons plus bas, voici dans quelles conditions de fréquence interviennent ces différentes causes.

La thrombose, due à une lésion localisée des vaisseaux rénaux est rare. Nous n'en connaissons que trois ou quatre cas qui soient assez nets (obs. de Halperin; obs. du Dr Bret; obs. de Recklinghausen). Ce dernier cas est le seul où l'infarctus rénal soit la conséquence d'un traumatisme.

Tout aussi rares, d'après l'étude des observations, mais sans doute plus fréquents néanmoins, sont les cas où l'infarctus est dû à un processus infectieux autre que l'endocardite. Il n'en existe que deux cas, d'après Halperin; l'un d'eux est une diphtérie laryngée.

Enfin, dans le plus grand nombre des cas, il s'agit d'une lésion valvulaire du cœur, génératrice d'embolies. C'est elle qui existe quatorze fois dans nos vingt observations. C'est encore là, toutefois, une proportion trop faible, car nous ne rapportons que des observations d'infarctus avec signes cliniques. Or, l'infarctus rénal est fréquemment trouvé à l'autopsie de cardiaques, sans avoir donné aucun signe révélateur. Aussi, est-il fort probable que 98 ou 99 fois sur 100, c'est une lésion valvulaire embolisante qui en est la cause.

Comme le plus souvent les lésions valvulaires sont d'origine rhumatismale, on voit, en fin de compte, que Rayer ne se trompait pas complètement en croyant que l'infarctus était une lésion rhumatismale.

Pour donner une idée de la fréquence de l'infarctus du rein, nous avons consulté le registre d'autopsie de la clinique du professeur Teissier. Sur 263 autopsies, il a été trouvé 11 cas présentant des infarctus rénaux.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quel que soit le volume de l'infarctus, ses lésions sont toujours identiques, il ne peut y avoir que des différences de détail, comme le fait remarquer Tripier au sujet des petits infarctus. Nous ferons néanmoins une étude séparée des infarctus totaux, car c'est là une lésion rare et, d'ailleurs, intéressante par le tableau clinique qu'elle provoque d'ordinaire.

A. — INFARCTUS TOTAUX

L'infarctus peut devenir total par la confluence de plusieurs infarctus partiels. Mais ce n'est pas à ce genre d'infarctus que nous réserverons le nom de total. Pour qu'un infarctus mérite ce nom, il faut qu'il soit la conséquence d'une volumineuse embolie ou thrombose, obstruant l'artère rénale et ses branches de division.

Ainsi compris, nous n'avons pu trouver que trois observations d'infarctus total, car nous éliminons pour ces raisons le cas de Rabé (Soc. anatomique, 1897).

Le Dr Bret a bien voulu nous communiquer deux autres observations, que nous publierons plus bas; ce qui en porte le total à 7.

Il ne semble pas que l'infarctus total ait une prédilec-

tion pour un rein plutôt qu'un autre, quoique ce soit le rein gauche qui soit plus souvent touché que le droit par les embolies partielles.

Presque toujours l'autre rein contient un plus ou moins grand nombre de petits infarctus. Le rein en question lui-même peut avoir été, autrefois, le siège d'infarctus. Mais on ne trouve pas d'infarctus total bilatéral. Dans l'observation d'Halperin, l'artère rénale droite est presque complètement obstruée, mais sa lumière existe toujours néanmoins.

La dissection et la section de l'artère rénale primitive montrent le caillot qui l'obstrue complètement et se prolonge dans ses branches de divisions. Adhérent aux parois artérielles, il est formé de couches stratifiées, grises au contact du vaisseau, et de couleur cruorique vers le bout central de l'artère. Il existe presque toujours des lésions d'endarterite. La section du rein ne permet souvent même pas de distinguer les substances médullaire et corticale. Elles sont occupées par une substance de coloration jaune verdâtre uniforme, ou jaune ocre rappelant le mastic des vitriers, coupée de marbrures rouges ecchymotiques. « Certaines divisions du parenchyme semblent indiquées parfois par un mince liséré jaunâtre qui serpente autour des masses de tissu rénal en voie de dégénérescence. » (Bret.)

Le volume du rein est alors à peu près normal, après avoir été, sans doute, à un moment, notablement augmenté de volume. Puis il peut, du moins d'après les expériences de ligature complète et définitive de l'artère, n'être plus que le dixième ou même le vingtième de son volume primitif. Il s'agit alors d'un rein atrophié, de coloration

grisâtre, ébréchant le rasoir par suite d'un dépôt calcaire signalé par Vulpian, Prévost et Cotard dans les parties nécrosées.

La capsule, dans les premières heures qui suivent l'embolie, doit sans doute s'enlever facilement s'il n'y a pas de néphrite antérieure. Le plus souvent, la décortication est difficile, laborieuse, car la capsule est adhérente au parenchyme rénal et au tissu cellulo-graisseux périnéal. C'est qu'à l'injection des tissus périnéaux constatée par Richold, a succédé de la sclérose de ces tissus, en même temps que la circulation collatérale se développait, mais insuffisamment, d'ailleurs, comme l'ont montré les expériences d'Alessandri (in *Revue de chirurgie*, 1899).

Parfois même, on peut trouver la substance rénale très atrophiée, comme perdue au milieu d'un bloc cellulo-graisseux qui, non seulement empiète sur la substance corticale, mais sur la substance médullaire même en pénétrant par le hile. La capsule est perdue dans ce tissu grasseux. Une coupe perpendiculaire du rein ne montre alors qu'un anneau de tissu rénal et de la graisse tout autour et au milieu de l'anneau. (D^r Bret.)

Quant aux lésions histologiques de l'infarctus, ce sont celles de l'infarctus partiel que nous allons maintenant décrire.

B. — INFARCTUS PARTIEL

1° **Etude macroscopique.** — L'infarctus partiel peut varier indéfiniment comme grosseur, depuis le grain de chènevis, de cassis, jusqu'au volume d'une noix, d'une orange, etc., pouvant envahir la moitié ou les trois quarts même du rein, suivant le volume de l'embolie, la dispo-

sition des artères du hile, et le nombre des artères thrombosées ou embolisées.

On le trouve dans les deux reins, mais surtout dans le gauche. Il est rare qu'il s'agisse d'un seul infarctus (Lécorché); le plus souvent, ils sont en nombre. D'ailleurs, on trouve presque toujours en même temps des *infarctus de la rate*, et un peu plus rarement, des embolies dans la sylvienne, le tronc basilaire, les membres, etc.

L'infarctus peut se loger au pôle inférieur ou à la partie moyenne, comme au pôle supérieur; mais, pour Lécorché, ce sont surtout les artères des parties supérieure et moyenne que vient visiter l'embolie. Le plus souvent, d'ailleurs, l'embolie est petite. La lésion des branches de subdivision immédiate de l'artère rénale est certainement plus rare.

La forme de l'infarctus rénal est classique. Dans tous les ouvrages, et il suffit d'avoir assisté à quelques autopsies pour le constater facilement, on voit qu'il s'agit d'une masse pyramidale triangulaire, dont le sommet est tourné vers le hile, et la base répond à la périphérie. Il est évident que parfois la forme peut devenir un peu irrégulière, se rapprocher plutôt d'une figure quadrilatère que triangulaire, avoir des bords plus ou moins dentelés. Le pédicule semble se prolonger dans la substance médullaire. La lésion tranche sur la section rénale par son aspect bien connu, blanc grisâtre, avec, ordinairement, une zone congestive rouge très nette, qui l'entoure et ne la fait que mieux ressortir. « On dirait des points comme infiltrés de lymphé plastique. » (Rayer) La consistance de ces points est ferme et élastique. Parfois l'infarctus fait saillie sur la coupe, se distinguant en-

core mieux ainsi sur le parenchyme rénal sain qui semble sec et brillant.

Cet aspect gris sale du cône de l'infarctus a, depuis longtemps, été remarqué, car dans la plupart des autres organes, l'infarctus est ordinairement hémorragique. On s'est demandé si pareille constatation anatomique ne correspondait pas à des stades secondaires. Mais l'expérimentation a prouvé que, peu de temps après l'injection de substances embolisantes dans l'artère rénale, on voyait déjà cette teinte blanchâtre. Aussi, Beckmann, Talma allaient même jusqu'à nier la possibilité de l'infarctus hémorragique du rein. C'était là une opinion par trop exclusive, et avec nombre d'auteurs, notamment Germont, Cornil et Brault, Castaigne, on doit admettre cette possibilité. D'après Castaigne, la teinte hémorragique, pour apparaître, demande que l'embolie se produise chez un cardiaque en asystolie, avec pression veineuse positive par conséquent. C'est là, évidemment, une circonstance favorisante, mais non, peut-être, toujours suffisante, et Tripier fait remarquer que les infarctus rouges du rein sont toujours *très* petits, correspondant à des oblitérations de vaisseaux très fins, ou que sinon, s'il s'agit de vaisseaux plus volumineux, ce ne sont pas des artères terminales, ce qui favorise le réflexe du sang par la dilatation des vaisseaux collatéraux. Il faut tenir compte de cette deuxième remarque de Tripier pour comprendre l'opinion de Forster, d'après laquelle les hémorragies auraient d'autant plus de facilité à se produire dans l'infarctus rénal que l'artère embolisée est plus forte.

Si donc l'infarctus rénal est blanc, c'est qu'il n'y a pas

de reflux sanguin, et que, au contraire, le sang qui est en aval de l'embolie au moment de sa production est chassé des capillaires par le gonflement des cellules. (Litten.)

Il y a, en effet, une véritable hypertrophie du territoire embolisé, hypertrophie due au gonflement des cellules et non à de l'hyperémie. Aussi, Lecorché a-t-il distingué dans l'infarctus rénal une *période d'hypertrophie* et une *période d'atrophie* qui fait suite à la première par degrés insensibles.

Au stade d'atrophie, des dépressions ont remplacé les saillies que faisait l'infarctus; sa forme conique n'est plus nette. On a une bande grise disposée perpendiculairement à la capsule et la rétractant en ce point. Et l'on connaît l'aspect de ces reins, farcis de vieux infarctus, qui présentent une surface bosselée par de nombreuses dépressions, une teinte bigarrée et dont la décortication est si difficile, sinon impossible. Quant au tissu même de la cicatrice, il est comme tous les tissus de sclérose, tenace, résistant, comme pseudo-membraneux (Lecorché). On pourrait même, parfois, y trouver des ilots cartilagineux.

Signalons enfin quelques lésions secondaires, qu'on peut observer dans les premiers jours après la formation de l'infarctus : l'injection des tissus périnéaux (Riebold), l'injection de la muqueuse du bassinet (Lecorché), et enfin l'injection de la capsule fibreuse limitée toujours à la saillie jaunâtre de l'infarctus et répondant à un essai de formation de voies de suppléance vasculaire. Parfois même hémorragies sous-capsulaires (Schmidt).

2° Etude histologique. — L'étude histologique de l'infarctus rénal, qui doit naturellement se faire séparément

à la période d'hypertrophie ou de début et à la période d'atrophie ou de sclérose, est rendue souvent difficile par l'existence antérieure de lésions plus ou moins fortes de néphrite chronique, ce qui gêne l'interprétation des phénomènes observés. L'expérimentation vient à notre aide, mais ses résultats ne doivent peut-être pas toujours être admis pour l'homme, car la circulation rénale n'a pas les mêmes caractéristiques chez tous les animaux et chez l'homme.

Puisque les lésions de l'infarctus sont dues à un trouble de la circulation, il nous faut tout d'abord voir comment cette circulation va être troublée par l'embolie. Or, voici ce qu'on observe : en un point, la circulation est complètement interrompue, et tout autour de ce point central existe un territoire qui n'est qu'incomplètement privé de sang. Plus loin, au contraire, s'établit une hypervascularisation qui se voit même à l'œil nu; c'est la zone congestive qui entoure l'infarctus. Les tissus ainsi privés de sang ne recevant donc plus de matériaux nutritifs vont subir la nécrose, ou la dégénérescence simplement s'il persiste encore un certain degré de vascularisation, tandis que dans les parties voisines hypervascularisées, va se produire de l'hyperplasie avec néoformation cellulaire abondante, véritables phénomènes inflammatoires.

Au niveau de la zone nécrosée, la structure intime des cellules change, se modifie, mais l'architecture même du tissu n'est pas touchée. Ce n'est que plus tard qu'elle sera bouleversée par les phénomènes d'inflammation.

Aussi, ainsi que le remarque Tripier, dont nous allons reproduire la description, n'existe-t-il pas à un faible grossissement de différence bien nette entre le tissu sain

et le tissu malade, car tous les éléments sont en place, avec leur aspect à peu près habituel. C'est surtout la zone congestive périphérique qui marque le territoire lésé.

Ce n'est qu'à un plus fort grossissement que l'on voit que, si l'architecture du tissu est conservée, il existe d'importantes modifications cellulaires. C'est au niveau des glomérules, pour Tripier, contrairement à l'opinion de Lécorché, que débudent les lésions, et non au niveau des tubuli. Quoi qu'il en soit, les cellules des glomérules et des tubuli sont moins nettes, deviennent transparentes, offrant un aspect vitreux, terne, ou même trouble granuleux. Parfois, elles peuvent présenter une teinte légèrement brune, de telle sorte qu'on n'aperçoit pas ou peu leurs noyaux, d'ailleurs pas ou mal colorés par le picrocarmin. Les cellules connectives intertubulaires semblent même faire défaut pour les mêmes raisons. Pas de globules de sang dans les capillaires et même les vaisseaux, sauf à la limite de l'infarctus et parfois au niveau de certains glomérules; dans ce dernier cas, on peut alors constater des suffusions brunâtres dans le tissu.

Avec le temps, les éléments cellulaires deviennent de plus en plus troubles et granuleux, jusqu'à être méconnaissables et à disparaître en totalité ou en partie. Au contraire, dans le tissu qui entoure l'infarctus, les vaisseaux sont dilatés, les éléments cellulaires sont mieux colorés; en un mot, ce tissu paraît bien plus vivant et contraste fortement avec celui qui est privé de vie. Bientôt les cellules deviennent plus nombreuses et se substituent aux éléments nécrosés en voie de disparition.

On voit donc nettement que la zone congestive, qui entoure l'infarctus au début, rentre à la fin dans la zone de l'infarctus à un stade plus avancé. L'altération s'ar-

rête là où persiste la structure du rein, à l'endroit où l'appareil circulatoire n'a pas été sensiblement troublé.

Il nous faut ajouter que sur les coupes d'infarctus, les lésions de dégénérescence et d'hyperplasie ne sont pas aussi régulièrement disposées qu'on pourrait le croire d'après cette description. C'est ainsi que dans les petits infarctus (M. Tripier), on n'a pas un cône de dégénérescence avec phénomènes inflammatoires à la périphérie, mais ce cône lui-même est le siège de points dégénérés et de points envahis à des degrés divers par l'inflammation.

Plus l'infarctus est gros et moins les lésions sont mêlées.

De telle sorte que dans les volumineux infarctus, l'aspect des lésions est presque schématique, c'est-à-dire tel que nous l'avons décrit plus haut. C'est que tous ces phénomènes, nous le savons, dépendent de l'état de la circulation, et que, précisément, dans les petits infarctus, il existe des dilatations vasculaires près des glomérules dégénérés.

Quant à l'artère même embolisée, il est ordinairement facile de la trouver; on la voit obstruée par un bouchon fibrineux quand l'infarctus est récent et, plus tard, se développe de l'artérite oblitérante. Il est douteux qu'elle puisse redevenir perméable, malgré l'opinion de Lécorché.

Dans tous les cas, quelle que soit sa grosseur, l'infarctus aboutit plus ou moins lentement à un tissu cicatriciel typique. C'est du tissu fibreux avec, çà et là, quelques glomérules atrophies ou quelques cellules épithéliales presque méconnaissables en paquets de cinq ou six. Parfois, existent quelques kystes ou même des masses cartilagineuses (Rayer).

L'évolution de l'infarctus vers la suppuration est exceptionnelle (Charcot).

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Le diagnostic de l'infarctus rénal est difficile, car, le plus souvent, « il ne donne lieu à aucune manifestation clinique qui puisse faire porter le diagnostic de cette lésion ». Ce n'est guère que dans le cas de gros infarctus qu'on trouve quelques signes. Il est donc intéressant de faire une étude détaillée de ces divers symptômes et d'en préciser leur valeur.

Avant de tenter de les grouper en formes cliniques plus ou moins individualisées, nous allons, auparavant, rapporter les observations que nous avons pu recueillir.

1. — Observations.

OBSERVATION I

(Traube. *Ueber, din Zusammenhang von Herg und Nierinkrankheiten*, Berlin 1856, p. 77; cité d'après Halperin, in *The Archives of intern. medicin*, Chicago, 1908.)

C'est le cas bien connu d'un machiniste de 18 ans atteint d'insuffisance aortique avec dilatation et hypertrophie des deux ventricules.

Le 14 octobre, le malade est subitement réveillé vers le milieu de la nuit par une douleur intense dans la région lombaire droite. Cette douleur s'irradie dans la cuisse du même côté.

On note une certaine diminution du volume des urines, mais pas d'albuminurie, ni hématurie.

La douleur s'atténue dans de fortes proportions, lorsque, le 19 octobre, au bout de cinq jours donc, le malade est pris subitement de vomissements avec collapsus. Anxiété marquée; agitation; facies étiré, et, au bout de quatre jours, mort.

A l'autopsie : végétations saillantes sur les valvules semi-lunaires. La rate contient un infarctus du volume d'une noisette. Dans les deux reins, nombreux petits infarctus; mais, de plus, on constate dans le rein droit un gros infarctus qui fait une légère saillie sur la surface de la coupe, mesure 5 centimètres vers sa base et se prolonge jusqu'au hile.

En somme, *les symptômes observés furent les suivants :*

Douleur vive et brusque, avec irradiations dans la cuisse;

Oligurie sans hématurie, ni albuminurie. Mort dans un état péritonéal.

OBSERVATION II

(Bartels. Cité d'après Halperin, *loco citato*, car nous n'avons pu retrouver l'observation primitive.)

Il s'agit d'un petit garçon de 5 ans, trachéotomisé pour diphtérie laryngée, qui ressent subitement une douleur dans la région splénique, douleur accompagnée d'augmentation du volume de la rate. Quelques jours plus tard, des douleurs apparaissent aussi dans la cuisse gauche, bientôt suivies de la paralysie du membre.

Rien du côté des urines. Mort quatre jours après cette crise.

A l'autopsie : gros infarctus de la rate. Rein droit normal. Le rein gauche contient un volumineux infarctus. L'artère rénale et ses branches correspondantes sont thrombosées. Pas d'endocardite.

La douleur a donc été, semble-t-il, le seul signe clinique observé, et sans irradiations. L'infarctus de la rate a dû être pour quelque chose aussi dans cette douleur. Il est, enfin, intéressant de noter ici l'étiologie : la diphtérie.

OBSERVATION III

(Weber, *Medical Times and Gazette*, 1864, p. 663, in thèse Chomel.)

Femme de 26 ans, entre à l'hôpital, présentant des signes d'apoplexie pulmonaire et des lésions mitrales anciennes.

Le lendemain de son entrée, violente douleur dans le côté *droit*, avec tendance au collapsus, vomissements, diarrhée. La pression augmente nettement la douleur qui s'atténue au bout de deux jours.

Sept jours plus tard, nouvelle crise semblable, mais plus violente, à *gauche*.

L'urine, qui ne contenait qu'une minime quantité d'albumine lors du premier examen, en montra abondamment pendant encore quinze jours après la dernière crise.

On nota aussi quelques cylindrés, surtout des cylindres transparents.

L'hématurie fut assez forte, mais ne dura que deux ou trois jours lors de chaque attaque.

Enfin, œdème des extrémités suivant probablement le taux d'albumine.

Un mois après la dernière crise, mort de la malade.

A l'autopsie : rétrécissement mitral à bords rugueux, irréguliers.

Apoplexie pulmonaire à droite. Liquide séro-purulent dans la plèvre gauche.

Infarctus des deux reins droit et gauche, et on retrouve facilement l'artère embolisée.

Le diagnostic d'infarctus rénal, porté pendant la vie de la malade par Baëumber, fut donc vérifié à l'autopsie.

Ce fut le premier cas qui fut diagnostiqué et déjà l'on note tous les symptômes caractéristiques qu'on retrouve dans les autres observations : *Douleur lombaire, brusque et violente, augmentée ici par la pression; en même temps, hématurie transitoire, albuminurie massive.*

OBSERVATION IV

(Juhel Renoy. *Archives de médecine*, 1886, p. 385.)

Jeune fille âgée de 16 ans, convalescente d'une fièvre scarlatine, ne présente pas d'albumine. Une nuit, *vomissements*, le lendemain, *douleurs aiguës bilatérales dans la région des lombes et dans les flancs*. *Anurie*. On peut recueillir 10 gr. d'urine, qui coagule *en masse par l'acide azotique*. L'anurie persiste *cinq jours entiers*. Un peu d'œdème, pas de symptômes *urémiques*. La mort survient, précédée de quelques convulsions.

Les artères de la voûte et les artères glomérulaires sont oblitérées par des *embolies* multiples. La substance corticale est blanc jaunâtre, couleur de mastic, nécrosée.

Les deux reins sont presque complètement nécrosés.

Pas de *lésions aortiques ou cardiaques*.

OBSERVATION V

(Van Jurgensen. *Nothnagel's Handb.*, XV, 403, d'après Halperin, *loc. citato.*)

Une femme de 27 ans, atteinte d'une double lésion mitrale, présente trois crises douloureuses du 8 novembre au 29 janvier. La douleur se localise au côté droit, après un début brusque et s'accompagne d'une forte albuminurie, mais sans hématurie. La durée de chaque attaque est de trois à quatre jours.

A l'autopsie : Endocardite en évolution, avec de jeunes végétations développées sur une lésion ancienne. Infarctus de la rate. Rein gauche, de volume normal, contient quelques infarctus corticaux. Le rein droit est réduit du quart de son volume normal au moins et complètement nécrosé ; l'artère rénale correspondante est obstruée par un caillot rougeâtre.

En somme :

Douleur, grosse albuminurie, sans hématurie, le tout survenant par trois fois par crises successives et du même côté.

OBSERVATION VI

(Von Leube. *Specielle diagnose der inneren Krankheiten*, 1891, d'après Halperin, *loc. citato*.)

A la suite de plusieurs crises de rhumatisme, un garçon de bureau de 17 ans présente une insuffisance aortique. Il est pris de deux crises *douloureuses* dans la région rénale des deux côtés. L'urine qui, *avant* chaque attaque, était *normale*, présente à ce moment, du *sang* et de l'*albumine*.

On fait le diagnostic d'infarctus rénal, mais on ne put le vérifier, car le malade guérit fort bien.

OBSERVATION VII

(R. Schmidt. *Wiener klin. Wchnschr*, 1901, p. 451, d'après Halperin, *loc. citato*.)

Un laboureur de 40 ans, sujet à des attaques à répétition de rhumatisme, était porteur d'une insuffisance mitrale, lorsqu'il fut soudain pris d'une douleur très vive dans la région lombaire droite. Pas d'irradiations douloureuses dans la cuisse ou le scrotum, mais la palpation augmentait la douleur.

Malgré l'absence de tout phénomène anormal d'un côté des urines, on fit le diagnostic d'infarctus du rein droit.

L'autopsie montra une double lésion mitrale et des infarctus blanchâtres dans le rein droit avec quelques hémorragies sous-capsulaires.

Ici encore, donc, douleurs, sans irradiations dans la région lombaire, mais sans albuminurie.

OBSERVATION VIII

(R. Schmidt. *Wien. klin. Wchnschr*, 1901, p. 451, d'après Halperin,
loc. citato.)

Une jeune fille de 21 ans, qui avait eu quatre attaques de rhumatisme aigu et présentait tous les signes de sténose mitrale, fut prise d'une soudaine douleur, tout d'abord dans la région lombaire du côté gauche, puis des deux côtés, gauche et droit. Dans l'urine, auparavant normale, on trouva de l'albumine et des globules rouges, surtout lors de la deuxième crise. Il y eut aussi une forte oligurie, puisque la malade n'émit que 200 cc. environ pendant vingt-quatre heures.

Ce cas fut étiqueté : infarctus rénal bilatéral.

A l'autopsie : endocardite ; double lésion mitrale ; infarctus spléniques ; nombreux infarctus dans les deux reins.

Tableau clinique complet, donc, de l'infarctus, avec douleur, hématurie, albuminurie et forte oligurie.

OBSERVATION IX

R. Schmidt. *Wien. klin. Wchnschr*, 1902, p. 643, d'après Halperin,
loc. citato.)

Un homme de 45 ans, atteint de double lésion mitrale, ressent une brusque et violente douleur dans la région lombaire, une première fois à droite, et une autre fois des deux côtés. On note alors de l'anurie presque complète avec albumine, cylindres et quelques globules rouges.

Au bout de quatre jours, la douleur disparaît ; mais, deux jours plus tard, s'installe une hémiplegie droite, et bientôt mort avec tous les signes d'apoplexie cérébrale.

Avant la mort, on fit le diagnostic d'infarctus rénal bilatéral et d'embolie de la sylviennne gauche. L'autopsie montra la justesse du diagnostic.

En somme :

Embolies multiples et, notamment, embolie rénale avec douleur, albumine, cylindres et globules rouges et anurie.

OBSERVATION X

(Brault, *in* thèse Chédevergne, Paris, 1902.)

Un boulanger, âgé de 22 ans, à la suite de nombreuses et graves crises de rhumatisme articulaire aigu, entre, en juin 1901, à Laënnec, dans le service du docteur Merklen, pour des crises consistant en un douleur précordiale vive avec, parfois, syncope. On le soigne pendant six mois et on fait le diagnostic d'insuffisance aortique et maladie mitrale. Palpitations, essoufflements et insomnies sont alors les seuls signes fonctionnels. Pas d'asystolie, pas de gros foie, pas d'œdème des jambes, pas d'*albumine*.

Douze jours après sa sortie de Laënnec, il est obligé de se faire admettre à Lariboisière, dans le service du docteur Brault.

Il n'y reste que six jours, du 12 au 18 janvier 1902.

On constate qu'il n'y a pas d'asystolie, pas d'*albumine* dans les urines, et qu'il est bien aortique et mitral.

Nouveau séjour le 24 janvier, à cause de la dyspnée.

On ne remarque rien de bien nouveau à part une forte albuminurie qui, de 5 gr. 20, tombe à 2 gr. 50 à la suite du traitement, et, le 8 février, est à 3 gr. 75. Pas de cylindres.

Le 10 février, le malade, qui est soumis au traitement digitalique, ressent une violente douleur dans le creux poplité droit. Il s'agit d'une embolie avec oblitération artérielle, dont tous les signes se développent rapidement. La gangrène ne tarde pas à s'y mettre, l'état général s'aggrave et, le 24 février, au bout de quatorze jours donc, la mort survient.

L'albumine qui, le 11 février, dépassait le point R du tube d'Esbach, est à 7 gr. 20 la veille de la mort.

A l'autopsie : oblitération de la partie inférieure de la fémorale droite.

Insuffisance tricuspidiennne, aortique et mitrale.

Rétrécissement mitral serré. On ne note pas l'état des valvules.

Plusieurs encoches profondes dans les deux reins, et, dans le rein gauche, infarctus récent de la grosseur d'une olive. Pas d'autres détails à ce sujet.

En résumé :

Cardiaque sans signes d'asystolie, sans albumine, donc sans stase. Assez brusquement, arrive une forte albuminurie, bientôt accompagnée de phénomènes d'embolie et de gangrène au niveau de la jambe droite. Malgré l'absence de point de côté, les auteurs pensent que l'albuminurie est bien due à l'infarctus rénal, puisqu'il n'y a même pas de stase veineuse, et pas de signes de néphrite aiguë.

OBSERVATION XI

(Achard et Grenet. Société médicale des hôpitaux, 27 mars 1903.)

Séparation des urines dans un cas d'infarctus volumineux de l'un des reins.

B..., 25 ans, forgeron, entre, le 22 novembre 1902, salle Bichat.

Rhumatisme, il y a six mois.

Œdème des jambes. Pouls irrégulier à 84. Matité cardiaque augmentée.

Au palper, frémissement rude à la pointe. Bruit, frottement systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. A la base, frottement péricardique, donnant un bruit de va-et-vient. Bruits du cœur mal frappés. Les battements sont peu énergiques. Râles de bronchite disséminés. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt et est un peu douloureux. Les urines contiennent, à l'entrée du malade, un nuage d'albumine, qui disparaît le lendemain.

Elles sont rares (500 cc.) et contiennent des urates en abondance. Le dépôt ne renferme pas de globules sanguins.

Les jours suivants, frottement péricardique plus net, épanchement pleural à gauche et ascite.

Le 11 janvier 1903, le malade est réveillé brusquement à 5 heures du matin par une vive douleur dans la région lombaire gauche, assez intense pour nécessiter une piqûre de morphine. Cette douleur est exaspérée par la moindre pression. Elle présente quelques irradiations vers les organes génitaux. Il n'existe rien de semblable à droite. Le lendemain, la douleur semble avoir disparu, elle est réveillée par la palpation de la région rénale et correspond très nettement au rein gauche.

Les urines sont peu abondantes.

Le 21 janvier, M. Preciado fait une séparation des urines.

En quarantê-cinq minutes, il a été recueilli 14 cc. d'urine du côté droit contre 2 du côté gauche. Toutefois, l'urine du rein gauche paraît normale d'après le dosage de l'urée (20 gr. p. 100).

Ponction de l'ascite. Mort le 14 février.

Autopsie. — Symphyse partielle du péricarde. Hypertrophie du cœur, insuffisance aortique, athérome de l'origine de l'aorte, plaques très dures sur la valvule mitrale. Congestion pulmonaire. Gros foie muscade. Les deux reins ont un volume normal. Le droit, congestionné, présente un petit infarctus sur son bord externe. Le gauche est en majeure partie occupé par un énorme infarctus blanc. Une branche principale de l'artère rénale est oblitérée par un caillot.

La douleur a été bien observée; elle a présenté des irradiations dans les organes génitaux. Une fois la douleur spontanée calmée, la palpation de la fosse lombaire reste douloureuse.

La séparation des urines nous montre que le rein siège de la lésion ne sécrétait plus qu'une minime quantité d'urine. Cette urine, d'après les auteurs, paraît normale.

Achard et Grenet ne disent rien du symptôme *albuminurie*. Il est simplement relaté qu'à l'entrée on a trouvé un nuage d'albumine qui a disparu les jours suivants.

OBSERVATION XII

(Infarctus total du rein par embolie de l'artère rénale chez une asystolique. Bernard et Salomon, Société anatomique, octobre 1903.)

Femme de 29 ans, a subi plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu. Asystolie consécutive à une maladie mitrale, amélioration par la digitale. De nouvelles poussées asystoliques se produisent. Mort dans une crise de dyspnée.

Autopsie. — Cœur volumineux, valve mitrale indurée, insuffisance nette de la valvule. Dilatation des cavités droites.

Rein gauche congestionné avec plusieurs cicatrices d'infarctus.

Rein droit : des sections faites en différents points montrent un infarctus total qui a remplacé complètement le parenchyme rénal et qui s'étend depuis la capsule jusqu'au hile.

L'artère rénale montre un caillot adhérent à la paroi, se moulant sur l'artère et se prolongeant sur ses branches de division.

Examen histologique. — Il s'agit d'une nécrose en masse de l'organe. L'épithélium des tubuli contorti est desquamé, bien que les cellules soient encore distinctes. Ça et là se voient des cylindres épithéliaux, simples amas cellulaires venus de plus haut. Ni les cellules épithéliales, ni les fibrilles du tronc interstitiel, ni les glomérules ne présentent de noyaux colorés ; les préparations colorées à l'hématéine-éosine donnant une coloration diffuse. Il s'agit, en somme, d'une véritable dégénérescence vitreuse des épithéliums, d'une nécrose en masse du parenchyme rénal. En un point, cependant, au voisinage d'un capillaire, quelques noyaux

sont colorés ; ils n'appartiennent pas à des cellules épithéliales, mais ils semblent appartenir à des cellules conjonctives qui occupent le tissu interstitiel, et empiètent même, çà et là sur la couche épithéliale. Ce sont sans doute de ces cellules conjonctives hyperplasiées et hypertrophiées considérées par Marie comme chargées de réparer les parties mortifiées.

OBSERVATION XIII

(Georg Riebold. *Deutsches Arch. klin. Med.*, 1905, l. xxxiv, p. 498, d'après Halperin, *loc. citato.*)

Une bonne de 29 ans, se plaignant de troubles de compensation dus à une double lésion mitrale développée à la suite d'une attaque de rhumatisme déjà ancienne, était soignée à l'hôpital, lorsqu'au bout de deux mois de séjour, elle ressentit subitement une douleur intense dans le côté gauche, douleur d'ailleurs intense, sans irradiations. Les phénomènes douloureux ne s'apaisent qu'au bout de deux jours. On note en outre de la rétention d'urine avec diminution de leur volume, mais sans hématurie, ni albuminurie, ni cylindrurie.

D'autre part, fièvre légère avec leucocyte (21.600).

Au bout de trois jours, point de côté dans la région lombaire droite. Enfin, cinq jours après le début de la maladie, apparut une hémiplegie droite. Le lendemain, mort par arrêt de la respiration.

A l'autopsie, on trouva une insuffisance et rétrécissement mitraux. Embolie du tronc basilaire.

Dans le rein gauche, gros infarctus occupant toute la moitié supérieure et plusieurs petits infarctus dans la moitié inférieure. Les tissus périrénaux étaient injectés. L'embolie de l'artère rénale gauche occupait et bouchait complètement ses branches supérieures. Enfin, outre quelques petits infarctus dans le rein droit, la rate contenait un infarctus du volume d'une cerise.

Ainsi donc : *gros infarctus rénal, avec douleur extrêmement vive, sans aucun signe urinaire, à part un peu d'oligurie.*

OBSERVATION XIV

(Von Recklinghausen. *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, xx, p. 205, d'après Halperin, *loc. citato.*)

A la suite d'une chute, un jeune garçon, porteur de graves lésions internes, meurt huit jours après.

L'autopsie montre une blessure circulaire des tuniques de l'artère rénale gauche s'étendant sur une longueur de 4 millimètres et une largeur de 2 millimètres. Un demi-centimètre au-dessous, on trouve un caillot cruorique. Toutes les branches de l'artère rénale sont aussi thrombosées. Le rein correspondant est complètement nécrosé.

En somme, cette observation, qui est absolument négative au point de vue clinique, est néanmoins intéressante au point de vue étiologique, car elle nous montre que le traumatisme des vaisseaux peut produire des infarctus rénaux.

OBSERVATION XV

(Georges Halperin. *The Archives of internal medicin.*, Chicago, 1908, p. 323.)

Un homme de 44 ans entre à l'hôpital, le 29 novembre 1905, pour une gangrène du gros orteil.

On ne trouve rien d'anormal ni au cœur, ni dans les urines, et on fait le diagnostic de maladie de Raynaud, dont le début remonte à un an environ. La gangrène ne tarde pas à progresser, avec de vives douleurs, et, à la suite sans doute d'infection par grattage, se développe une phlébite avec albumine, cylindres, mais pas d'hématurie, phénomènes généraux et petite embolie pulmonaire.

L'amputation du pied fit disparaître tous les accidents, et, au bout de deux semaines, le malade sort.

Huit mois plus tard, le 2 juillet 1907, il revient, se plaignant de douleurs dans le quart inférieur gauche de l'abdomen, durant depuis quinze jours déjà, accompagnées de vomissements chaque matin et de crampes dans le mollet.

Pendant ce séjour à l'hôpital, surviennent deux attaques douloureuses de quatre jours chacune, caractérisées par une douleur spontanée vive, sensibilité à la pression dans les deux régions lombaires lors de la première attaque, et à droite seulement lors de la deuxième, avec vomissements abondants, forte céphalée, fièvre élevée et leucocytose (28.000). Les urines montrent : quantité notable d'albumine, quelques globules rouges, cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux. Pas d'anurie.

Le 6 octobre au matin, réveil subit par une douleur vive dans le quart supérieur gauche de l'abdomen. Cette douleur est violente, arrache des cris au malade; elle est perçante et ne ressemble pas à des coliques. Son siège est limité à un point assez étendu de la paroi abdominale, au-dessous de la 12^e côte et en avant; elle s'irradie un peu vers la ligne médiane, mais absolument pas le long de l'urètre, aux organes génitaux ou à la cuisse.

Vomissements abondants, céphalée occipitale vive.

La paroi abdominale est souple. La palpation augmente la douleur, mais ne permet pas de sentir le rein.

Température élevée. Pouls à 100 et de forte tension.

Sclérose nette des artères périphériques.

7 octobre : deux injections de morphine ont enfin calmé la douleur. Douleur toujours à la pression; anorexie, vomissements, céphalée. Pas d'émission d'urines.

Le cathétérisme ramène un verre d'urine trouble contenant beaucoup d'albumine et de globules de pus, mais pas de cylindres, pas de globules rouges, pas de sucre.

8 octobre. — Les phénomènes d'asystolie s'installent peu à peu. Température : 38°3; pression : 210 m/m et 190 m/m une heure après une saignée de 600 grammes. Purgatifs énergiques sans résultat.

9 octobre. — Le cathétérisme ramène 40 grammes d'urine contenant beaucoup d'albumine, des globules de pus, de l'hémoglobine, mais pas de cylindres ou de globules rouges. Température : 38°1. Leucocytes : 16.500. Bientôt survient de l'arythmie, de l'agitation. Facies angoissé. On décide une incision exploratrice.

Opération par Murphy : néphrotomie du rein gauche, dont la tranche de section est pâle, grisâtre, sèche. Pas de culcul dans le rein, le bassinet ou l'uretère.

11 octobre. — L'anurie et la constipation persistent. Malade toujours agité et dyspnéique.

Mort le lendemain, après six jours d'anurie presque complète.

Autopsie. — Rein gauche de volume normal, facilement décorticable, présentant quelques dépressions cicatricielles à sa surface. La coupe montre une surface sèche, amincie, de consistance ferme, occupant le centre de l'organe, un gros infarctus, un peu en saillie sur la surface de la coupe, de forme presque quadrilatère, allant de la corticalité jusqu'au bassinet et envahissant les deux tiers du rein. De couleur gris terne et d'aspect nécrotique, l'infarctus est nettement circonscrit par une zone très congestionnée. La dissection des artères montre l'épaississement des parois; un caillot rouge et adhérent obstrue la lumière de l'artère juste à sa bifurcation, s'étend dans les branches secondaires et jusque dans les petites branches.

Rein droit réduit de moitié, avec petits infarctus corticaux, gros infarctus occupant le tiers supérieur de l'organe, épaississement très marqué des tuniques artérielles et en un point la lumière est réduite à moins d'un millimètre de diamètre. Nombreux caillots adhérents dans l'artère et ses branches de bifurcation.

On ne put prendre le cœur.

Pour Halperin, il s'agit d'un artério-scléreux, sans lésions valvulaires, cliniquement du moins, qui présenta des lésions d'artérite assez prononcées pour amener la *gangrène*

d'un pied et la formation de thrombus et, par suite, d'infarctus au niveau des reins.

Quoique l'auteur ne parle pas de l'état des autres organes, et dise qu'il n'a pu voir le cœur sans en spécifier la raison, nous croyons que c'est bien l'infarctus rénal seul qui a donné lieu à toute cette symptomatologie, car les symptômes cliniques sont surtout rénaux, et les phénomènes péritonéaux ne pourraient être mis, par exemple, sur le compte d'embolie de la mésentérique concomitante, puisque Halperin discute plus loin ce diagnostic dans son article.

En somme, *deux attaques douloureuses avec albumine, globules rouges, cylindres et, surtout, troisième attaque (qui amena la mort) avec hémoglobinurie SANS globules rouges, avec albuminurie, mais sans cylindres, anurie et enfin douleur, caractérisée par sa localisation sans irradiations, son augmentation par la pression, et sa marche d'abord rapide jusqu'à son acmé, puis sa diminution lente.*

Pas de symptômes d'urémie. Constipation rebelle, même à l'huile de croton.

OBSERVATION XVI (inédite)

(Due à l'obligeance du docteur Bret.)

B... Angélique, entre dans le service du docteur Bret, le 18 février 1905.

On ne sait rien des antécédents.

Quinze jours auparavant, elle a été recueillie par les sœurs Saint-Vincent-de-Paul; son état devenant plus grave, elle est amenée à l'hôpital.

Malade cachectique. Pas trace d'œdème aux membres inférieurs. Hernie inguinale gauche interstitielle. Pas de tremblements.

Le pouls est à 132, irrégulier. La radiale est très dure, flexueuse. Temporale sinueuse.

On note des battements épigastriques. La pointe bat dans le 6^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement.

A l'auscultation on ne remarque pas de bruit de souffle, ni de galop. Eclat un peu clangoreux du deuxième bruit au niveau du sternum.

Pas de pouls veineux.

Au thorax, il n'y a pas de modification de la sonorité. A l'auscultation, inspiration humée, expiration prolongée. Vibrations normales.

Les urines sont claires et présentent un anneau large et assez dense d'albumine.

L'abdomen est douloureux, sur toute sa surface. Péristaltisme des anses intestinales. Depuis son entrée dans le service, la malade a eu une selle provoquée par lavement. Dernièrement, elle dit avoir eu des vomissements bilieux. La nuit dernière la malade a encore un peu vomi. Bien que tout l'abdomen soit douloureux à la pression, il est certain qu'il y a une localisation douloureuse prédominante dans la moitié droite, sans qu'on puisse affirmer que le point maximum des douleurs soit dans la région hépatique ou dans la fosse iliaque. On peut déprimer l'abdomen sauf du côté droit où il y a contracture de la paroi.

D'autre part, visage grippé. L'abdomen n'est cependant que peu douloureux spontanément. Ce sont les mouvements ou la pression manuelle qui éveillent la douleur.

24 février. — Le pouls bat à 92, est moins irrégulier. Le ventre est moins douloureux, pas de vomissements, langue rôtie.

25 février. — Au tube d'Esbach, on note 1 gr. 25 d'albumine.

27 février. — Escharre sacrée de la largeur d'une pièce de cinq francs. Depuis trois jours, la malade a une diarrhée abondante avec incontinence des matières et de l'urine. Elle vomit. Les vomissements consistent en un liquide d'aspect bilieux, muqueux, de coloration vert sale, avec un dépôt pulvérulent jaune.

La température oscille entre 38° et 37°. Hier soir, elle s'est élevée à 38°6.

Le pouls est à 100, toujours irrégulier. La tension radiale, mesurée à l'appareil Potain, donne 9 centimètres; à l'appareil Gaertner, 8.

L'examen objectif a été résumé de la manière suivante : Arthérome, tachycardie et arythmie, cœur dilaté, emphysème pulmonaire.

L'état d'hyposystolie ne se manifeste par aucun trouble périphérique. Pas de signes de stase pulmonaire. Le foie ne paraît pas augmenté. Seul le rein offre les signes d'une réaction. Les phénomènes abdominaux éveillent l'idée d'une péritonite.

La malade meurt le 3 mars.

Autopsie. — Pas trace d'exsudat dans la cavité péritonéale.

Poumon gauche : distendu par l'emphysème; il ne présente pas de trace d'hépatisation.

Poumon droit : à la partie moyenne du lobe inférieur, en arrière, on trouve un noyau d'hépatisation de la grosseur d'une mandarine. Le tissu pulmonaire, à ce niveau, est compact, de coloration gris jaunâtre et laisse échapper du pus par pression du doigt. Le reste du parenchyme présente des lésions d'emphysème.

Cœur. — La valvule mitrale nous offre des lésions athéromateuses. L'orifice mitral est légèrement resserré par suite de la soudure des deux valves au voisinage des angles de l'orifice. Cet orifice admet l'index, mais pas plus. Au niveau de l'orifice aortique, plaquettes athéromateuses au fond des nids de pigeon. Circonférence, 73 millimètres. Orifice des coronaires largement ouvert.

L'orifice pulmonaire est normal. L'orifice tricuspidien ne paraît pas très dilaté.

Le myocarde ne présente pas de plaques de sclérose, mais certains espaces interfasciculaires se présentent sous forme de stries grises, nacrées.

L'aorte ascendante est élargie. La face interne de l'aorte est mamelonnée avec coloration jaunâtre des parties saillantes. On ne trouve cependant pas de plaques calcaires.

Le foie présente de la périhépatite. Vésicule biliaire libre d'adhérences. Voies biliaires perméables.

La rate est petite, ne présente rien d'anormal.

Le rein droit est gros, de consistance molle. La capsule du rein se décortique bien. La substance corticale est régulière sans dépressions, de coloration violacée. On pratique une coupe sagittale. On constate que le parenchyme rénal, dans sa totalité, est transformé en une substance de coloration gris jaunâtre, au milieu de laquelle la substance corticale et les pyramides sont entièrement confondues. La topographie du rein est méconnaissable. Certaines divisions du parenchyme ainsi modifié semblent indiquées par un mince liséré jaunâtre qui serpente autour des masses de tissu rénal en voie de dégénérescence. On est en présence d'un infarctus total du rein.

L'artère rénale droite, depuis son émergence dans l'aorte jusqu'à ses branches de bifurcation dans le hile du rein, est oblitérée par un caillot. Ce caillot est très adhérent à l'endartère.

Le rein gauche est volumineux, mou. L'uretère est plus gros que normalement. Le bassin et les calices sont dilatés.

Lésions de périnéphrite. La surface du rein est bosselée. Aux parties saillantes répondent des points mous fluctuants. Sur une coupe sagittale, de loin en loin, mais plutôt vers la périphérie de l'organe, on voit de petits abcès qui ont moins d'un centimètre de diamètre. De forme sphérique, ces abcès sont limités par une petite coque fibreuse. Le contenu de ces abcès est un liquide grisâtre, peu épais.

Du côté de l'appareil génital : pyométrite.

On pèse les différents organes et on obtient :

Cœur : 320 grammes ;

Poumon gauche : 250 grammes ;

Poumon droit : 520 grammes ;

Rein gauche : 220 grammes ;

Rein droit : 200 grammes ;

Foie : 1.220 grammes ;

Rate : 100 grammes.

En résumé, l'autopsie a fait constater les lésions suivantes :

Athérome aortique, déformation de l'orifice mitral par athérome, rétrécissement mitral peu serré.

Oblitération de l'artère rénale droite dans toute sa longueur par un thrombus d'origine athéromateuse. Infarctus total du rein droit. Pyélonéphrite du rein gauche et pneumonie lobulaire suppurée du lobe inférieur du poumon droit. Pyomérite.

La *réaction pseudo-péritonéale* qu'a présentée cette malade semble devoir être rattachée à la *présence d'un infarctus du rein droit*. Il est vraisemblable que l'infarctus a marqué les accidents ultimes qui ont fait entrer la malade à l'hôpital. Si, comme nous le croyons, il s'agit d'une *thrombose de l'artère rénale*, cette thrombose peut avoir été sous la dépendance de l'état infectieux du rein gauche. La pyélonéphrite de ce rein, comme le foyer de pneumonie suppurée ayant trouvé leur origine dans la pyomérite, point de départ primitif de l'infection.

OBSERVATION XVII (inédite)

(Due à l'obligeance du docteur Bret.)

G... François, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 27 mars 1906, pour de l'oppression. Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire. Il a deux enfants bien portants.

A l'âge de 28 ans, le malade aurait eu du rhumatisme, mais ses explications sur ce point sont incertaines. C'est la seule maladie que le malade remarque dans son passé.

Léger éthylisme, pas de syphilis. Depuis un mois, le malade est oppressé et se plaint d'œdème des jambes.

L'examen du poumon décèle une respiration emphysémateuse, avec des râles d'œdème aux deux bases. De plus, respiration de Cheyne Stokes. L'ensemble du phénomène

dure une minute, sur laquelle la pause respiratoire complète dure de douze à quinze secondes. Pas de modification parallèle du pouls ni de la pupille. La pointe du cœur est dans le 6^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. On a un bruit de galop des plus nets.

Pouls à 104, régulier, de tension moyenne.

Le foie déborde un peu les fausses côtes. Hernie inguino-scrotale gauche. Gros disque d'albumine.

3 avril. — Disparition du Cheyne Stokes véritable, mais respiration périodique. Expectoration purulente sanguinolente. Toujours le bruit de galop. Œdème des membres inférieurs.

L'état se maintient stationnaire; la mort survient le 26 avril.

En résumé, le diagnostic était : mal de Bright, urémie, gros foie. Congestion et œdème des lobes inférieurs des poumons. Hypertrophie cardiaque, bruit de galop. Athérome.

A l'autopsie, le cœur est hypertrophié globuleux. La pointe du ventricule gauche est mousse, arrondie. Au niveau de la pointe de ce ventricule, caillots fibrineux adhérents, enchevêtrés parmi les piliers charnus. Epaissement du bord libre de la mitrale. Le myocarde présente quelques points blanchâtres de sclérose. Athérome discret de l'aorte dans sa portion abdominale surtout.

Emphysème assez marqué des deux poumons. Petit infarctus à la partie inférieure du lobe supérieur droit. Cicatrices bacillaires anciennes des deux sommets.

Périhépatite. Foie muscade.

Rein droit dur et cyanique. Poids : 180 grammes. Epaisseur de la substance corticale : 8 millimètres.

Rein gauche volumineux. Poids : 220 grammes; décapsulation laborieuse par suite de la sclérose du tissu celluloadipeux et de son adhérence au parenchyme rénal. La surface sous-jacente à la capsule est bigarrée. Dans sa presque totalité, elle présente une coloration jaune ocre, coupée de marbrures rouges ecchymotiques. Sur les coupes sagittales,

on voit un énorme infarctus. L'artère rénale et ses branches de division sont oblitérées par un caillot adhérent, formé de couches stratifiées, grises au contact du vaisseau. Le caillot s'arrête à un centimètre de l'abouchement de l'artère dans l'aorte.

En résumé : Athérome aortique, hypertrophie cardiaque, myocardite interstitielle. Congestion rénale et sclérose probablement d'origine cardiaque. Infarctus total du rein gauche.

Dans ce cas-ci, le tableau symptomatique a été constitué par l'urémie à forme respiratoire observée pendant les premiers jours. Cette urémie a cédé peu à peu, mais le malade est mort par cachexie cardio-rénale.

On peut considérer l'infarctus comme la cause provocatrice de la crise d'urémie. Il s'agit d'un malade dont les reins sont congestionnés et sclérosés, un rein est brusquement supprimé par infarctus, une crise urémique se déclare. De même que chez un malade hyposystolique, il suffit de la moindre complication pour que l'asystolie s'installe.

OBSERVATION XVIII (inédite)

(Due à l'obligeance du docteur Chatin.)

Maladie bleue (communication interventriculaire et rétrécissement de l'artère pulmonaire?). *Tuberculose pulmonaire. Infarctus rénaux avec hématuries et syndrome de colique néphrétique.*

Jeune homme de 20 ans, présentant, depuis sa première année, les symptômes d'une maladie bleue. La cyanose était peu marquée; mais, devenait évidente dès qu'il y avait un peu de dyspnée causée par la marche ou un effort. Elle était surtout appréciable au niveau des ongles et des lèvres. La dyspnée d'effort était d'ailleurs le seul trouble fonctionnel appréciable.

Comme signes d'auscultation, il existait un gros souffle systolique, à maximum dans le 2^e espace intercostal gauche, se propageant dans toute la région précordiale et dans le dos. Ce souffle correspondait à un frémissement systolique appréciable à la main dans la région du maximum du souffle.

Malgré l'intensité des signes physiques, le développement général se fit dans de bonnes conditions. Une coqueluche, vers l'âge de 9 ou 10 ans, ne s'accompagne d'aucun symptôme pulmonaire.

A 20 ans, c'était un jeune homme vigoureux et bien développé. Mais au bout de quelques semaines d'une toux attribuée à de la grippe, survint une grande hémoptysie qui marqua le début d'une tuberculose pulmonaire à localisation prédominante du côté droit, dans la région moyenne.

Cette tuberculose évolua en deux ans, presque constamment fébrile avec hémoptysies fréquentes, abondantes et graves.

Le mois qui précéda la mort, alors que des signes cavitaires se manifestaient dans la région moyenne du poumon droit, survinrent, à deux reprises, à quinze jours d'intervalle, les accidents suivants :

Brusquement survient, dans la région lombaire droite, une douleur vive avec irradiations vers le pli inguinal et la cuisse droite. Nausées, efforts de vomissements, pouls petit et rapide.

Les urines tombent à 2 ou 300 grammes et, pendant deux ou trois jours, contiennent du sang.

On porte le diagnostic d'infarctus du rein droit et on fait des injections de sérum de la veine rénale (professeur Teissier) pour éviter des phénomènes urémiques, qui, d'ailleurs, n'apparurent pas.

En cinq jours tout danger paraît conjuré; la quantité des urines était revenue au niveau primitif, et l'œdème des jambes, d'ailleurs peu marqué, avait disparu.

Quinze jours après, nouvel incident analogue, mais du

côté gauche, avec des symptômes moins accentués. Même traitement, même terminaison favorable. Là encore, la douleur s'accompagna d'irradiations vers le pli inguinal et le membre inférieur gauche, avec oligurie et hématurie.

Mort quinze jours après le deuxième incident rénal, par suite de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Pas d'autres symptômes d'infarctus du côté d'autres organes.

L'autopsie ne put être faite.

En somme, *infarctus rénal*, d'origine probablement *embolique*, se manifestant par une *douleur lombaire brusque et vive, avec irradiations*, rappelant celles de la colique néphrétique, *oligurie, hématurie* et évidemment, albuminurie.

OBSERVATION XIX (inédite)

(Due à l'obligeance du docteur Chatin.)

X..., sœur hospitalière, 46 ans. Nombreuses crises de rhumatisme dans sa jeunesse et, par deux ou trois fois, érysipèle de la face. Rétrécissement mitral avec rythme net constaté depuis longtemps.

Entre à l'infirmerie le 10 janvier 1910. Depuis plus d'un mois déjà, elle souffrait d'un malaise vague, de palpitations, d'un état grippal bref; mais elle faisait néanmoins son service. Elle s'arrêta à bout de forces.

On constate alors un pouls petit avec forte tachycardie et arythmie. Urines, 100 grammes, et *pas d'albumine*.

15 janvier 1910. — Vers 5 heures du matin, douleur brusque et vive dans la région lombaire droite, avec vomissement. La douleur est très vive à la palpation et s'irradie dans la cuisse et les grandes lèvres, comme s'il s'agissait d'une colique néphrétique. Le pouls, déjà petit et irrégulier les jours précédents, donne l'impression d'un pouls de péri-tonité.

En même temps, urines hématiques, avec gros disque d'albumine. Au microscope, on voit des *globules rouges* en petite quantité et des globules blancs. La quantité d'urine

est de 800 grammes le jour même, tombe à 400 le lendemain, mais, dès le surlendemain, se relève à 1.400 grammes. La température monte à 39°6 le 16 janvier, mais au bout de trois jours revient à 37°5.

23 janvier. — La malade essaye de se lever, mais tombe, et lorsqu'on la relève, on constate une hémiplegie droite avec aphasie et torpeur marquée.

Le pouls est devenu presque normal, à 75, et est presque régulier.

Urines: entre 900 et 600 grammes par jour.

26 janvier. — Nouvelle crise douloureuse abdominale, mais à gauche, cette fois-ci, avec aussi vomissements, phénomènes généraux marqués, et douleur accrue par la palpation et s'irradiant vers la vulve; albuminurie et hématurie.

La température monte le lendemain à 39°5, mais le surlendemain revient osciller vers 38°.

Les urines, dont la quantité, les jours précédents, oscillait entre 900 grammes et 1.500 grammes, tombent à 600, 400 et 500 grammes les jours suivants. Deux injections de sérum de Teissier de 10 cc. chacun font remonter cette quantité à 1.000 grammes et 900 grammes.

30 janvier. — Douleur brusque dans le M. I. droit. Il s'agit d'une embolie; le pied et la jambe sont pâles et un peu froids. Le lendemain, les téguments sont cyanosés, rappelant la forme d'une bottine, excessivement douloureux à la palpation. La gangrène semble menaçante, mais, peu à peu, ces phénomènes disparaissent et, au bout de huit jours, la vitalité des tissus s'affirme nettement.

Depuis ce dernier accident, il ne survient plus d'embolie.

Les phénomènes paralytiques et aphasiques disparaissent lentement.

Les urines ont un débit très variable : 600 grammes, 400 grammes, 300 grammes, 200 grammes même, puis, à la suite d'administration prudente de digitale, remontent à 1.000 grammes.

Le 10 mai, la malade, qui se lève depuis longtemps déjà et se sent bien, part en convalescence.

En résumé, rétrécissement mitral avec embolies multiples dans la sylviennne, la poplitée et les deux artères rénales. L'infarctus rénal s'est manifesté par une douleur à type de colique néphrétique avec albuminurie et hématurie, et phénomènes généraux marqués.

OBSERVATION XX (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur Mollard.)

G... Marie, 34 ans, infirmière, entre à Sainte-Marie, service du docteur Mollard, le 23 décembre 1909, pour une hémiplégie droite.

Antécédents héréditaires : rien de bien important : mère morte cardiaque à 40 ans. Une sœur bien portante, a eu une pleurésie.

Antécédents personnels : pas de syphilis; deux accouchements normaux. Rougeole et scarlatine dans l'enfance. A l'âge de 20 ans, affection fébrile qui dura trois mois, peut-être malaria.

Il y a un an, fièvre typhoïde, avec phlébite droite.

Depuis cinq à six ans dyspnée d'effort qui va un peu en croissant; bronchites faciles.

Le 20 décembre, pendant la nuit, malaise; la malade se lève et tombe pour se réveiller deux heures après avec hémiplégie droite.

A l'entrée, on ne constate plus qu'une hémiparésie. Le facial inférieur est peu touché; le supérieur intact. Hypoesthésie légère. Réflexes forts des deux côtés et un peu plus à droite, où l'on a du Babinski. Rien aux yeux. Rien aux sphincters.

Au cœur : pointe dans le 5^e espace. Matité normale. Frémissement présystolique léger. A l'auscultation : rythme typique de rétrécissement mitral. Pas de souffle systolique.

Rien à l'aorte. Pouls petit, régulier.

Aux poumons : sommets ne sonnent pas très bien. A droite, quelques râles sans caractère bien spécial. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. La radioscopie montre une teinte grisâtre uniforme dans tout le poumon et des deux côtés également.

Rien au tube digestif; foie normal, pas de rate.

Rein droit abaissé fortement.

Urines : disque mince d'albumine.

1^{er} février 1910. — Nouvelle attaque d'hémiplégie droite toujours, et complète, avec prédominance au M. S. Réflexes exagérés, surtout à droite, où l'on a du Babinski. Aphasie.

Rien de nouveau au cœur, qui bat régulièrement et plutôt lentement.

5 février. — Au bout de trois jours, les mouvements du M. I. seulement sont revenus et la malade peut marcher. Anarthrie manifeste; pas d'aphasie.

20 avril. — Les mouvements reviennent lentement au M. S. Babinski des deux côtés.

7 mai. — L'avant-dernière nuit, assez brusquement, la malade est prise d'un malaise général, nausées, sueurs profuses; et, peu après, *douleurs vives dans la moitié gauche de l'abdomen. Très forte pendant plus de douze heures*, la douleur s'est un peu calmée à la suite d'injection de morphine.

Il y a eu plusieurs vomissements alimentaires et bilieux. Pas d'évacuation intestinale.

Actuellement, la douleur qui, hier déjà, était nettement localisée dans l'hypochondre gauche, siège bien dans la *région lombaire gauche*. Elle est actuellement peu vive, mais la *palpation l'augmente* et l'examen est impossible, par suite de la défense de la paroi.

Le reste de l'abdomen est libre. Pas d'irradiations douloureuses.

Urines : disque assez haut, mais peu épais d'albumine. Pas d'hématurie.

Matité de deux travers de doigt au niveau de la région splénique.

9 mai. — Amélioration, urines rares, très uratiques, avec quantité notable d'albumine; leur quantité varie entre 500 grammes et un litre.

24 octobre. — Depuis hier soir, des douleurs se sont progressivement installées et siègent, actuellement vives, dans l'avant-bras et la main du côté gauche. La pression provoque des douleurs dans tout le territoire, mais surtout sur la face antérieure, la tête radiale et la gouttière cubitale.

Température générale normale. Température locale sensiblement égale des deux côtés.

Pas de paralysie, pas d'œdème du membre. Un peu d'engourdissement des extrémités des doigts.

Les battements de l'artère humérale gauche sont très nets, comme à droite. Ceux de la cubitale ne sont pas sentis des deux côtés. Ceux de la radiale sont excessivement faibles à gauche, et très nets à droite.

Rien de particulier du côté du cœur.

26 octobre. — Les battements de la radiale gauche sont nettement perçus aujourd'hui. Mais la malade se plaint de douleur et de faiblesse dans la jambe gauche. On perçoit les battements de la fémorale des deux côtés dans le creux inguinal. On ne sent d'aucun côté ni la poplitée, ni la pédieuse.

2 novembre. — Nouvelle attaque d'hémiplégie droite. La malade comprend, mais ne peut absolument pas parler.

28 novembre. — Etat sensiblement le même; mais la parole revient peu à peu.

Urines varient entre 1.000 et 1.200 grammes, et teintées en rose, car la malade a des pertes rouges assez abondantes depuis près de quinze jours.

2 décembre. — La malade est réveillée brusquement pendant la nuit par une douleur vive dans la région lombaire gauche. Mais cette douleur est moins vive que la première fois. Elle est bien localisée, et n'envoie pas d'irradiations ni dans la cuisse, ni vers les organes génitaux. La paroi

abdominale antérieure est un peu douloureuse, mais non contracturée. La pression lombaire accroît énormément la douleur et la malade ne peut s'empêcher de crier. L'urine est toujours teintée par les pertes rouges que présente la malade.

12 décembre. — La douleur a persisté vive pendant douze heures, s'accroissant même, toujours continue, sans exacerbations brusques et n'a commencé à se calmer réellement qu'au bout de trente-six heures. Actuellement, elle diminue de plus en plus et n'existe pour ainsi dire plus spontanément. Mais la pression dans le triangle de J.-L. Petit la réveille facilement.

Il semble qu'il y ait un peu d'oligurie; mais on n'a pu recueillir exactement les urines.

On tente aujourd'hui un cathétérisme des deux uretères. Il est pratiqué par le docteur Rochet (1).

La vessie est sale, mais sans lésions apparentes.

Le cathétérisme de l'uretère gauche donne une urine très louche et un peu sanglante. On ne peut faire le cathétérisme de l'uretère droit.

Examen des urines du rein gauche (M. Boulud) :

Urée, p. 100 : 3 gr. 80.

NaCl, p. 100 : 7 gr. 60.

On n'a pu doser les autres éléments.

En conclusion, il s'agit d'une malade atteinte de rétrécissement mitral pur qui a présenté, par deux fois, des phénomènes d'embolie cérébrale à gauche, une embolie du bras gauche, une autre de la jambe gauche, et enfin deux infarctus successifs du rein gauche dont le diagnostic ne semble pas faire de doute malgré l'absence de vérification anatomique.

L'infarctus rénal s'est manifesté par de la douleur brusque et vive, arrachant même des cris lors de la première atta-

(1) Nous prions M. le professeur Rochet, qui a bien voulu examiner notre malade, de recevoir ici nos meilleurs remerciements.

que, sans irradiations, et fortement accrue par la pression; par une augmentation de l'albumine dans les urines; par un peu d'oligurie et enfin, la première fois, des vomissements porracés mêmes.

L'hématurie, nulle la première fois, est douteuse pour la seconde, car elle ne dure pas aussi longtemps (dix jours) d'ordinaire, dans les cas d'infarctus.

Le cathétérisme des uretères n'a, malheureusement, pas permis la comparaison des urines des deux reins.

OBSERVATION XXI (inédite)

(Collection de la clinique du professeur J. Teissier.)

T... Marie, 29 ans, lingère, entre dans le service de M. Teissier, le 9 mai 1889. Il y a deux ans, crise de rhumatisme articulaire aigu, avec complication cardiaque. Actuellement, infantilisme, pointe dans le 5^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, frémissement présystolique, roulement diastolique à l'auscultation, pas de dédoublement du deuxième bruit. Gros foie. La malade se plaint d'une dyspnée constante. Pas d'œdème. On donne de la digitaline.

Le 16 mai, on note un fort disque d'albumine dans les urines. On supprime alors la digitaline. L'auscultation des bases des deux poumons révèle des râles fins.

21 mai. — Vingt gouttes de teinture de digitale.

22 mai. — Syncope ; 400 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures, riche en urates. Oppression vive. La malade meurt dans le coma, coma précédé de convulsions cloniques dans les membres supérieurs. Cheyne-Stokes.

Autopsie. — Rétrécissement de l'orifice mitral admettant à peine la pulpe de l'index.

Reins : droit, 160 grammes ; gauche, 150 grammes. Ils présentent de nombreux infarctus anciens et quelques-uns d'origine récente.

Embolie de l'artère basilaire et de la sylvienne gauche.

Dans ce cas, l'apparition brusque d'un gros disque d'albumine avait amené le professeur Teissier à envisager le diagnostic d'infarctus rénal.

Si nous cherchons à dégager de ces observations quelques enseignements, une première conclusion s'impose : c'est qu'il existe peu de symptômes caractéristiques : douleur et albuminurie plus ou moins forte, plus rarement hématurie, et voilà tout. Et encore, ces symptômes sont-ils inconstants, quoiqu'il s'agisse pourtant de cas où le diagnostic a pu être fait. Aussi, une analyse, aussi serrée que possible, des manifestations cliniques de l'infarctus, nous paraît-elle indispensable.

II. — Analyse des symptômes.

Les symptômes que nous avons constatés plus haut peuvent se ranger sous deux rubriques différentes : symptômes locaux et symptômes généraux. Les premiers sont seuls intéressants, car seuls caractéristiques; les derniers ne sont que secondaires.

A. Symptômes locaux. — Les symptômes locaux sont dus *directement* à l'infarctus. Ils sont donc exclusivement rénaux.

1° Le premier qui mérite notre étude est certainement la *douleur*, car c'est peut-être le symptôme le plus constant, et en tous cas, le plus frappant. Il s'agit d'une douleur à siège *lombaire*, au-dessous des fausses côtes. Lorsque, très intense, elle peut devenir abdominale, mais elle n'est alors jamais diffuse, toujours *localisée*. La paroi abdominale antérieure est souvent aussi douloureuse et

présente de la résistance à la palpation. Le plus ordinairement, pourtant, elle est souple. La douleur apparaît d'ailleurs *brusquement* : c'est un point de côté. Assez souvent, c'est au milieu de la nuit ou au matin qu'elle survient en coup de poignard.

Toutes les observations notent son *acuité*, et dans l'observation de Halperin, où ce symptôme est longuement étudié, le malade précise qu'il ne s'agit pas d'une colique; il ne trouve rien de mieux, pour la comparer, que la sensation de brûlure.

Une fois installée, la douleur, d'après Halperin, augmente encore pendant les premières heures pour atteindre son acmé. Elle résiste alors assez fort à la morphine, et ne diminue que lentement. Mais *jamais d'intermittences*, pas de ces crises douloureuses brèves et à répétition comme dans la colique néphrétique.

La toux, les grandes respirations, les changements d'attitude, tout ce qui peut, en un mot, amener des mouvements de l'organe lésé, accroissent la douleur. La *palpation*, même légère et superficielle, est douloureuse, et parfois même, notamment dans l'observation d'Achard et Grenet, alors que la douleur spontanée est peu vive, la douleur provoquée est remarquable.

Au contraire, Schmidt, de l'étude de ses trois cas, remarque que la douleur est quelque peu soulagée quand le malade se couche sur le côté atteint, sans doute parce qu'il met ainsi son rein au repos.

Enfin, le plus souvent, la douleur reste confinée dans la région lombaire. Il n'y a *pas d'irradiations*. Halperin insiste sur ce caractère qui, pour lui, est constant. Et on comprend de suite de quelle importance est cette no-

tion dans le diagnostic de l'infarctus rénal et de la colique néphrétique. Il semble bien que ce soit là un bon signe, mais il n'est pas absolu, car nous notons des irradiations dans la cuisse, dans l'observation de Tranbe ; des irradiations dans la cuisse et les grandes lèvres dans l'observation du D^r Chatin, qui insiste, au contraire, sur le type de colique néphrétique que présente la douleur.

Nous devons, en terminant, dire un mot de l'*importance et de la constance de ce symptôme*. Son *importance* est évidente, puisque, ici comme ailleurs, du reste, c'est la douleur qui appelle l'attention du malade. Elle éclate dans la lecture des observations, et elle peut être assez grande pour faire porter le diagnostic d'infarctus rénal, malgré l'absence de tout phénomène anormal du côté des urines, comme dans l'observation de Schmidt, de Riebold.

Toutefois, la douleur ne semble pas absolument *constante*, et nous la voyons manquer dans l'observation de Brault. Il est vrai qu'on n'y trouve pas notée l'absence de la douleur ; mais si elle avait existé, le malade n'aurait sans doute pas oublié ce symptôme lors de son interrogatoire. Cette unique exception parmi nos vingt observations est très intéressante, car il s'agit d'un infarctus plutôt petit, « de la grosseur d'une olive », et il semblerait donc que le symptôme douleur dépende, en proportion directe, de l'étendue de l'infarctus. Si donc tous les auteurs disent que les gros infarctus seuls peuvent se diagnostiquer, c'est qu'ils ne comptent que sur le symptôme douleur, négligeant les autres signes. Or, dans cette observation même, les autres signes consistèrent uniquement en une albuminurie un peu brusque de

1 gr. 20. Il semble donc probable qu'une étude attentive, fréquente et longtemps continuée de l'albuminurie chez les cardiaques montrerait sans doute des poussées brusques que ne pourrait expliquer une autre cause qu'une embolie rénale. L'anatomie pathologique ne pourrait, croyons-nous, que confirmer les soupçons qu'avait fait naître, chez le clinicien, l'étude de la courbe de l'albuminurie. D'ailleurs, beaucoup d'auteurs sont sans doute de cet avis; Bartels, entre autres, le dit assez nettement dans son ouvrage, et c'est là aussi l'enseignement du professeur Teissier, en face de certaines poussées brusques d'albuminurie. Malheureusement, il n'a pas été publié, à notre connaissance, de pareille étude, évidemment difficile, pénible et délicate, et nous ne pouvons actuellement qu'indiquer les caractères de l'albuminurie qui accompagne la douleur dans l'infarctus rénal.

2° C'est une ALBUMINURIE *brusque*, alors que la veille encore l'examen des urines n'avait rien montré d'anormal; ou du moins la quantité augmente notablement, dans le cas d'albuminurie préexistante; c'est ordinairement une albuminurie *massive* et diminuant assez vite en quatre ou cinq jours. La courbe de l'albuminurie montre un crochet brusque, d'importance plutôt secondaire pour Halperin, qui trouve seulement qu'il s'agit de quelque chose de très suggestif, lorsqu'elle accompagne la douleur, elle peut évidemment manquer : obs. VII de Schmidt, obs. XIII de Richold.

Nous avons dit plus haut déjà que l'albuminurie était au contraire, peut-être, le signe le plus constant d'infarctus rénal. En tous cas, même comme simple complément de la douleur, son importance ne sera pas minime lors

du diagnostic, et de tous les signes urinaires au moins, c'est certainement le meilleur et le plus constant.

Quant à la pathogénie de cette albuminurie, on a émis diverses théories. C'est ainsi que, pour les uns, elle serait due à l'élimination par l'urine des produits de nécrose; pour les autres, au contraire, elle serait d'origine vasculaire, par conséquent due à la congestion sanguine que l'on trouve à la périphérie de l'infarctus. Ce ne sont là que des hypothèses; en tous cas, il nous semble juste de faire remarquer qu'au niveau de la zone congestive, existent des phénomènes inflammatoires qui peuvent, peut-être, expliquer, au moins pour une part, cette albuminurie.

3° C'est ensuite l'hématurie qui est le symptôme le plus fréquent. Mais il s'en faut que cette fréquence soit grande : sept à huit fois sur nos vingt cas publiés.

C'est rarement une *grosse hématurie*; elle est plutôt de *moyenne intensité*, et présente d'ailleurs tous les caractères d'une hématurie *totale*. Elle est, de plus, *passagère*, ne durant guère plus de deux ou trois jours. Il est fort probable que, dans les cas où elle n'a pas été signalée, il s'agissait au moins d'hématurie *occulte*. Toutefois, dans le service du Dr Bret, dans une de ses observations, que nous avons publiées plus haut, et dans quelques autres cas aussi, où le diagnostic d'infarctus rénal semblait infiniment probable, on a pratiqué systématiquement, et plusieurs jours de suite, la réaction de Meyer. Elle est toujours restée négative. L'hématurie manque donc certainement dans quelques cas.

En terminant, nous devons signaler un fait intéressant dans l'observation XV, de Halperin, nous voyons que son

malade, pendant la dernière attaque, présente de l'hémoglobinurie pure. Pas de globules rouges au microscope. Lors des autres attaques d'infarctus, le malade avait eu des hématuries véritables. Dans nos autres observations avec hématurie, ou bien les globules rouges existent, ou bien on ne fait pas l'examen du sédiment urinaire. C'est donc là, pour le moment, un fait encore unique, mais fort remarquable.

4° Dans deux observations seulement (celles de Halperin et de Chatin), on a noté quelques globules blancs. Nous ne faisons que signaler ce fait, qui n'a aucune importance, et ne doit même pas faire craindre une suppuration de l'infarctus, d'après l'étude des observations.

5° Plus intéressants sont les cylindres. Ils se montrent rarement : trois seulement de nos observations les notent. Ailleurs, ou bien on ne les cherche pas, ou bien on ne les y trouve pas, et les auteurs ont souvent soin d'insister sur cette absence. En tous cas, même lorsqu'ils existent, ils ne sont jamais abondants, et ils ne semblent pas persister longtemps. On peut rencontrer toutes leurs variétés : hyalins, granuleux, épithéliaux (obs. Halperin), transparents (obs. Weber). C'est, en somme, un symptôme rare et peu important; aussi est-il curieux de voir qu'on l'a souvent recherché. On a même trouvé des pathogénies pour expliquer la présence ou l'absence des cylindres. Schmidt, par exemple, prétend que leur absence est due à l'arrêt complet de la circulation dans la zone nécrosée, les produits de nécrese restant *in situ*. D'autres auteurs, déjà avant lui, attribuaient les cylindres à la résorption des tubes dégénérés par les tubes sains. Peut-être ne s'agit-il tout simplement que d'un

phénomène inflammatoire des régions voisines de l'infarctus, qui se traduit parfois par de la cylindrurie.

6° La composition même de l'urine ne semble pas changée, d'après l'observation d'Achard et Grenet. Les résultats du cathétérisme urétéral, dans l'observation XX du Dr Mollard, n'ont malheureusement pas permis de vérifier ce fait.

7° Mais la quantité d'urine sécrétée est nettement *diminuée*. Sans même parler du cas, on ne peut plus net, d'Achard et Grenet, dans presque toutes les observations on note une plus ou moins forte *oligurie*, allant parfois à 2 ou 400 grammes seulement, ou même jusqu'à l'*anurie* : obs. VIII de Schmidt; obs. XV de Halperin.

Il ne s'agit pas, d'ailleurs, d'une anurie réflexe, elle est certainement due à la brusque suppression de plusieurs filtres rénaux. L'observation XIX du Dr Chatin est fort démonstrative à ce sujet, puisque les injections de sérum de la veine rénale (sérum du professeur Teissier) n'ont qu'une influence très passagère, et qu'aussitôt après l'oligurie revient à son degré primitif.

Pour Halperin pourtant, il pourrait y avoir une *polyurie* passagère dans les cas bénins. En tout cas, elle n'a jamais été notée dans les observations.

8° Il est à peine besoin d'ajouter qu'il est inutile d'espérer trouver un rein *augmenté de volume* à la *palpation*. Si même la douleur pouvait permettre cette recherche, l'augmentation de volume du rein n'est pas assez forte pour donner un résultat positif.

9° En revanche, il est certain que toutes les fois qu'il sera possible, le *cathétérisme urétéral*, ou même la sim-

ple division des urines, sera d'un grand secours pour le diagnostic, en montrant une hématurie et une albuminurie unilatérales, dans l'urine, de composition d'ailleurs normale, mais de quantité diminuée. (Preciado, thèse de Paris, 1903.)

B. Symptômes généraux. — Les *sympômes généraux* n'ont rien de caractéristique.

Les *vomissements* alimentaires et bilieux sont fréquemment notés, parfois assez forts pour égarer le clinicien qui ne peut s'empêcher de penser à quelque complication péritonéale, d'autant plus que la douleur est alors ordinairement très vive. Il s'agit, d'ailleurs, de vomissements d'origine réflexe, et certainement pas d'origine urémique. Pour Schmidt, ils seraient dus à la tension de la capsule rénale !

Il peut y avoir parfois du collapsus (obs. de Tranbe, de Halperin), ou simplement un état inquiétant, presque péritonéal, avec facies grippé, sueurs froides, agitation, dyspnée.

Une céphalée vive, de la constipation sont assez souvent notées.

Ce sont là des symptômes secondaires qui n'ont rien de caractéristique, mais qu'il est important de connaître, car ils peuvent égarer le clinicien, qui devra donc connaître leur possibilité.

Quant à la fièvre, elle oscille le plus souvent vers 39°, et au bout de trois jours, retombe à la normale. Ce n'est qu'une perturbation brusque et passagère de la courbe thermique. Elle indique simplement, ainsi que la légère leucocytose notée par Halperin et Riebold, qu'il existe

en un point de l'organisme des phénomènes de réaction et d'inflammation.

Enfin, Schmidt et Halperin ont étudié la *pression vasculaire*. Pour le premier, une forte tension plaiderait contre l'hypothèse d'un infarctus, mais le second fait observer que son malade avait une tension forte et peu affectée par une large saignée. Dans l'observation du D^r Bret, la pression fut très faible : 9 seulement au Potain. Il est donc difficile de fixer la valeur de ce symptôme, qui n'a pas été recherché dans les autres observations.

Notons, en terminant, l'absence de phénomènes urémiques, même légers, contrairement à ce qu'on aurait pu penser tout d'abord. Le Cheynes-Stokes, le galop, etc., notés dans l'observation du D^r Bret, ne sont pas dus à l'infarctus rénal. Ils ont simplement été déclanchés par lui.

III. — **Formes cliniques.**

Si, maintenant, essayant de faire un travail de synthèse, nous cherchons à dégager quelques formes cliniques de l'infarctus, il nous semble que nous pouvons admettre :

1° LA FORME CLINIQUE CLASSIQUE COMPLÈTE de l'infarctus rénal avec *douleur* caractéristique, *albuminurie*, *hématurie*, et autres *signes secondaires*.

Le *diagnostic* ne saurait alors hésiter, surtout avec la connaissance de l'état du cœur, et de la concomitance possible d'autres embolies, à moins qu'un symptôme ne prenne une importance anormale, donnant ainsi au tableau clinique ordinaire un aspect inusité.

C'est, par exemple, la forme pseudo-néphrétique, ou encore la forme péritonéale de l'infarctus, avec *douleur vive dans tout l'abdomen, vomissements bilieux, état grippé*, dans celle-ci, et avec *irradiations aux organes génitaux et dans la cuisse* pour la première.

2° DES FORMES FRUSTES ou incomplètes, qui ne se manifestent que par un seul symptôme, plus ou moins bruyant. C'est par exemple :

a) La forme douloureuse, où *seule* la douleur lombaire peut faire soupçonner le diagnostic d'infarctus. C'est, sans doute, une forme rare, qui n'est représentée que par les cas de Riebold et de Schmidt.

b) La forme albuminurique, correspondant sans doute à de petits infarctus, où la douleur est nulle, et qui ne se manifeste que par une albuminurie brusque et plus ou moins massive, survenant sans cause apparente chez un cardiaque. Parmi nos observations, un seul cas semble prouver l'existence de ce type clinique. Mais, et nous le répétons, c'est sans doute là, au contraire, le type le plus fréquent; malheureusement, c'est celui qui attire le moins l'attention et qui est le plus difficile à interpréter. Cette forme n'est probablement pas autre chose que la forme latente des auteurs classiques.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infarctus rénal est difficile. Il s'agit d'une lésion qui se produit souvent d'une manière silencieuse, et l'attention n'est pas attirée du côté du rein. Les symptômes que nous avons étudiés sont peu nombreux, inconstants, et n'ont rien de pathognomonique. Ils n'apparaissent que dans le cas de gros infarctus. On ne peut que répéter les mots de Leube : « *Le diagnostic peut être soupçonné avec quelque probabilité, en présence d'une douleur subitement développée dans la région du rein, survenant chez un malade porteur d'une lésion capable de donner lieu à la formation d'embolie et s'accompagnant d'albuminurie, hématurie et autres symptômes, indiquant un processus inflammatoire du rein.* » Nous pouvons ajouter, que le diagnostic d'infarctus doit être en question, en face de décharges brusques d'albumine, survenant sans cause chez un cardiaque, même si on n'a aucun autre symptôme. L'étude attentive de la courbe albuminurique, et parfois la coexistence d'autres embolies rendent alors ce diagnostic infiniment probable.

Dans le cas où l'infarctus se traduit par des symptômes

suffisamment bruyants, ces symptômes peuvent égarer le diagnostic du clinicien. Aussi doit-on discuter le diagnostic différentiel de l'infarctus rénal.

I. Un certain nombre d'affections **en dehors de celles qui peuvent frapper les reins ou les uretères** sont capables de donner lieu à une douleur aussi forte et aussi brusque que celle de l'infarctus. Les crises gastriques, la colique de plomb, l'embolie de la mésentérique, l'iléus aigu, la péritonite par perforation pourront, à la rigueur, fournir au début un tableau analogue.

II. Plus grande sera la difficulté quand il faudra distinguer **l'infarctus des maladies du rein ou de l'uretère**. Voici comment on peut conduire la discussion du diagnostic. Halperin recommande d'étudier soigneusement les caractères de la douleur.

1° Si la douleur est d'origine urétérale, la recherche des points douloureux le long du trajet de l'uretère est positive. D'autre part, la douleur est intermittente et présente des irradiations vers les organes génitaux. Ce sera l'étude des autres symptômes qui amènera alors au diagnostic de *coliques néphrétiques*, ou de pseudo-coliques relevant de l'obstruction de l'uretère par des débris tuberculeux ou néoplasiques, par des débris d'hydatides ou des caillots sanguins.

2° La douleur, au contraire, est-elle d'origine rénale, elle sera continue. Le rein sera sensible à la palpation, le trajet de l'uretère n'est, le plus souvent, pas douloureux. Les irradiations vers les organes génitaux seront rares.

On remarquera que cette distinction entre la douleur

urétérale et rénale est difficile à faire. Nous avons, par exemple, trois observations d'infarctus, où des irradiations vers les organes génitaux sont notées. Il est certain que la douleur, étant un symptôme subjectif, doit présenter de grandes variations suivant les individus.

Quoi qu'il en soit, ayant établi que la douleur était plutôt d'origine rénale, nous n'avons plus que trois possibilités :

La torsion de l'uretère dans un rein mobile, une poussée aiguë dans une néphrite chronique, et enfin l'infarctus rénal.

a) Le *rein mobile* sera reconnu par la palpation.

b) L'infarctus, comme la *poussée de néphrite*, nous donnera des douleurs lombaires sans irradiations. La douleur de l'infarctus serait cependant plus soudaine, plus vive que celle de la néphrite. Dans les deux cas, nous aurons albuminurie et hématurie. La diminution des urines, celle de l'urée, l'apparition de l'œdème, soit localisé, soit généralisé, les troubles urémiques, l'abondance des cylindres sont autant de phénomènes qui plaident en faveur d'une néphrite.

c) On pourra, au contraire, penser à l'*infarctus* dans le cas de maladie mitrale, s'il survient une douleur lombaire brusque, avec apparition de l'albumine dans les urines. S'il se produit des embolies, le diagnostic d'infarctus devient alors probable.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

I. Le *pronostic* de l'infarctus rénal dépend de son volume. *Grave* lorsqu'il s'agit d'un infarctus total ou volumineux, le pronostic de la lésion elle-même le devient d'autant moins, qu'on a affaire à un infarctus de plus petite dimension; c'est alors, le plus souvent, une découverte d'amphithéâtre. Toutefois, il s'assombriera avec la répétition plus ou moins fréquente de pareils accidents.

En somme, le pronostic est, avant tout, celui *de la maladie causale*, et dépend donc surtout de la gravité des lésions cardio-vasculaires et des lésions rénales antérieures.

II. Quant au *traitement*, il sera purement *symptomatique*.

Piqûre de morphine, ou en tout cas opiacés « per os » contre la *douleur*, lorsqu'elle est trop vive.

Régime lacté pendant les premiers jours, et plus tard hygiène alimentaire assez sévère; d'ailleurs, le régime sera surtout commandé par l'affection causale.

Les indications des diurétiques dépendront moins de l'infarctus même que des lésions antérieures du rein ou du cœur.

Les injections de néphrine ou de sérum de veine rénale (professeur Teissier) pourront être d'un grand secours contre l'anurie. Bien entendu, les purgatifs seront souvent utilisés.

L'administration de la digitale sera *prudente*, car elle pourrait favoriser de nouvelles embolies.

Enfin, quelques scarifications ou des sangsues au triangle de J.-L. Petit constituent un bon procédé pour diminuer la douleur et décongestionner le rein.

CONCLUSIONS

I. — L'infarctus rénal, assez fréquemment trouvé dans les autopsies de cardiaques, est rarement dû à une thrombose; c'est le plus souvent la conséquence d'une embolie, à la suite d'une lésion valvulaire du cœur.

II. — L'infarctus total est rare. Ordinairement, ce sont de petits infarctus que l'on rencontre, avec leur forme caractéristique de cône et leur teinte blanchâtre. Les lésions histologiques consistent dans la nécrose ou la dégénérescence du territoire correspondant aux vaisseaux embolisés, suivant que l'oblitération vasculaire est complète ou incomplète, avec une zone congestive périphérique. Elles aboutissent, en fin de compte, à la formation d'un tissu de sclérose.

III. — Les symptômes de l'infarctus rénal sont peu nombreux et inconstants. On observe surtout de la douleur, de l'albuminurie, et, plus rarement, de l'hématurie, de la cylindrurie et des signes généraux plus ou moins bruyants.

La *douleur* est ordinairement brusque, vive, sans irradiations, vers les organes génitaux, et fortement accrue par la pression.

Quant à l'albuminurie, elle est brusque, massive et passagère.

Les signes généraux peuvent même parfois rappeler ceux du péritonisme; mais il n'y a pas de contracture de la paroi.

IV.— Le diagnostic positif de l'infarctus rénal est souvent difficile. Quant au diagnostic différentiel, il peut parfois être hésitant lorsque le tableau clinique revêt une des formes que nous avons signalées.

V. — Le pronostic de cette complication est rarement grave. C'est celui de l'affection causale.

Quant au traitement, il est purement symptomatique.

VU :

Le Président de la Thèse,

J. TEISSIER.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 janvier 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Soc. Méd. des Hôp., 27 mars 1903.
- ALESSANDRI. — In *Revue de chirurgie*, 1899.
- BECKMAN. — Ueber Hæmorrhagische infarcte der Nieren, in *Virchow's Archiv*, Bd XX, 1860.
- BÉRIEL. — *Eléments d'anatomie pathologique*, Paris, 1910.
- BERNARD et SALOMON. — Soc. d'anatom., oct. 1903.
- CASTAIGNE. — Les travaux récents sur la pathologie rénale, etc. Revue générale, in *Gazette des Hôpitaux*, 1906, p. 1431.
- Maladie des reins et des capsules surrénales, in *Collection Debove-Achard*.
- CHÉDEVERGNE. — De l'albuminurie symptomatique de l'infarctus rénal. Thèse de Paris, 1902.
- CHOMEL S. — Recherches sur les altérations des reins dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1867-68.
- COHN. — Klinik der embolischen Gefäss Krankheiten, Berlin, 1860.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*, 1902.
- COYNE. — *Traité élémentaire d'anatomie pathologique*, 1894, p. 726.
- FURBRINGER. — *Traité des maladies des organes génito-urinaires* (traduit par Hartman, 1892), t. I, p. 186.
- HALPERIN. — Clinical manifest of hemorrhagic renal infarct., in *The Archives of internal. Medicine*, Chicago, 1908, p. 320 et suiv.
- JUHEL RENOU. — In *Archives de médecine*, 1886, p. 385, et *Traité de médecine*, p. 643.
- LABOULBÈNE. — *Anatomie pathologique*, 1879, p. 762.
- LECORCHÉ. — Thèse d'agrégation, 1869.

- LECORCHÉ. — *Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine*, 1875, p. 745.
- PANUM. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie, in *Virchow's Archiv.*, Bd. XXV, 1862, p. 517.
- RABÉ. — Soc. anat. de Paris, 1897.
- RAYER. — *Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, etc.*, 1840, t. II, pp. 73 et suiv.
- SCHMIDT. — *Wien Klin. Wochenschrift*, 1902.
- TEISSIER. — Les albuminuries curables. *Collect. des actualités médicales*.
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904, pp. 113 et 280 et suiv.
- ZIEGLER. — *Traité d'anatomie pathologique* (traduit par les docteurs Augier, 1910, t. I).
- LITTEN. — *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1880, p. 197.
- PRECIADO Y NADAL. — Séparation intravésicale des urines dans les lésions rénales dites médicales, thèse de Paris, 1903.

